

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943.

N° \_\_\_\_\_

THESE

308

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

**Grégoire KALÉNITCH**

ANCIEN INTERNE DE L'ÉTABLISSEMENT PSYCHOTHÉRAPIQUE  
DU LOIRET

Né le 8 Août 1897, à Kiev (Russie)

Présentée et soutenue publiquement le \_\_\_\_\_

13 OCT 1943

19\_\_\_\_

# La Péricardite Brightique curable

Président : M. MAURICE LOEPER, Professeur

PARIS  
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR  
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1943



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Nom du Candidat: **KALENITCH.**

Prénom: **Grégoire.**

---

Date de la soutenance: \_\_\_\_\_

Numéro d'ordre: \_\_\_\_\_

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

**KALENITCH (Grégoire).** —  
La Péricardite Brightique curable. — *Paris, Imp. Lavergne,*  
1943, in-8°, 48 pages.

(*Th.Méd. (Univ.), Paris, 1943,*  
N° \_\_\_\_\_).

**KALENITCH (Grégoire).** —  
La Péricardite Brightique curable. — *Paris, Imp. Lavergne,*  
1943, in-8°, 48 pages.

(*Th.Méd. (Univ.), Paris, 1943,*  
N° \_\_\_\_\_).

**KALENITCH (Grégoire).** —  
La Péricardite Brightique curable. — *Paris, Imp. Lavergne,*  
1943, in-8°, 48 pages.

(*Th.Méd. (Univ.), Paris, 1943,*  
N° \_\_\_\_\_).

**KALENITCH (Grégoire).** —  
La Péricardite Brightique curable. — *Paris, Imp. Lavergne,*  
1943, in-8°, 48 pages.

(*Th.Méd. (Univ.), Paris, 1943,*  
N° \_\_\_\_\_).



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943.

N°

# THESE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

**Grégoire KALÉNITCH**

ANCIEN INTERNE DE L'ÉTABLISSEMENT PSYCHOTHÉRAPIQUE  
DU LOIRET

Né le 8 Août 1897, à Kiev (Russie)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19

## La Péricardite Brightique curable

Président : M. MAURICE LOEPER, Professeur

PARIS  
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR  
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1943

MM.

|                                                                   |                            |
|-------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie .....                                                    | ROUVIERE.                  |
| Physiologie .....                                                 | Léon BINET.                |
| Physique médicale .....                                           | STROHL.                    |
| Chimie médicale .....                                             | POLONOVSKI.                |
| Bactériologie .....                                               | GASTINEL.                  |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                 | BRUMPT.                    |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                        | BAUDOUIN.                  |
| Pathologie médicale .....                                         | CHABROL.                   |
| Pathologie chirurgicale .....                                     | PETIT-DUTAILLIS.           |
| Anatomie pathologique .....                                       | LEROUX.                    |
| Histologie .....                                                  | CHAMPY.                    |
| Pharmacologie et matière médicale.....                            | TIFFENEAU.                 |
| Thérapeutique .....                                               | AUBERTIN.                  |
| Hygiène et médecine préventive.....                               | TANON.                     |
| Médecine légale.....                                              | DUVOIR.                    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                   | LIAN.                      |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                         | HENRI BENARD.              |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                     | CHIRAY.                    |
| Clinique médicale .....                                           | ABRAMI.                    |
| » .....                                                           | FIESSINGER.                |
| » .....                                                           | HARVIER.                   |
| » .....                                                           | PASTEUR-VALLERY-<br>RADOT. |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                   | CATHALA.                   |
| Clinique des maladies des enfants .....                           | Robert DEBRÉ.              |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.... | LEVY-VALENSI.              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....              | GOUGEROT.                  |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                     | GUILLAIN.                  |
| Clinique des maladies infectieuses .....                          | LEMIERRE.                  |
| Clinique chirurgicale .....                                       | CADENAT.                   |
| » .....                                                           | MONDOR.                    |
| » .....                                                           | QUENU.                     |
| » .....                                                           | BROCCO.                    |
| Clinique ophtalmologique .....                                    | VELTER.                    |
| Clinique urologique .....                                         | CHEVASSU.                  |
| Clinique d'accouchements .....                                    | COUVELAIRE.                |
| » .....                                                           | LEVY-SOLAL.                |
| » .....                                                           | PORTES.                    |
| Clinique gynécologique .....                                      | MOCQUOT.                   |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....                | LEVEUF.                    |
| Clinique thérapeutique médicale.....                              | LOEPER.                    |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                           | LEMAITRE.                  |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                          | SENEQUE.                   |
| Clinique propédeutique .....                                      | M. VILLARET.               |
| Clinique de la Tuberculose .....                                  | TROISIER.                  |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....               | MATHIEU.                   |
| Clinique de cardiologie .....                                     | DONZELOT.                  |
| Clinique de neuro-chirurgie.....                                  | Clovis VINCENT.            |
| Assistance médico-sociale.....                                    | N...                       |
| Professeurs sans chaire .....                                     | DOGNON.                    |
| » .....                                                           | GIROUD.                    |
| » .....                                                           | HAZARD.                    |
| » .....                                                           | JAYLE.                     |
| » .....                                                           | JOANNON.                   |
| » .....                                                           | OLIVIER.                   |
| » .....                                                           | VERNE.                     |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.                     |                       | MM.                                    |                        |
|-------------------------|-----------------------|----------------------------------------|------------------------|
| AMELINE .....           | Pathologie chirurgic. | M <sup>me</sup> GAUTHIER-VILLARS ..... | Anat. pathologique.    |
| BARIETY .....           | Pathologie médicale.  | DE GENNES .....                        | Pathologie médicale.   |
| BERNARD (Etienne) ..... | Pathologie médicale.  | HAGUENAU .....                         | Pathologie médicale.   |
| BESANÇON (Justin) ..... | Hydrologie.           | LACOMME .....                          | Obstétrique.           |
| BONNET .....            | Bactériologie.        | LANTUEJOL .....                        | Obstétrique.           |
| BOULIN .....            | Pathologie médicale.  | LAVIER .....                           | Parasitologie.         |
| BROQUET .....           | Pathologie médicale.  | LELONG .....                           | Pathologie médicale.   |
| BULLIARD .....          | Histologie.           | LEMAIRE .....                          | Pathol. expérimentale. |
| CACHERA .....           | Pathologie médicale.  | LENEGRE .....                          | Pathologie chirurgic.  |
| CORDIER .....           | Anatomie.             | Mlle J. LEVY .....                     | Pharmacologie.         |
| COSTE .....             | Pathologie médicale.  | MARCHAL .....                          | Pathologie médicale.   |
| COUVELAIRE .....        | Urologie.             | MÉNÉGAUX .....                         | Pathologie chirurgic.  |
| DELARUE .....           | Anat. pathologique.   | MOLLARET .....                         | Pathologie médicale.   |
| DELAY .....             | Pathologie médicale.  | MOUQUIN .....                          | Pathologie médicale.   |
| DESGREZ (H.) .....      | Physique.             | PATEL .....                            | Pathologie chirurgic.  |
| DESOILLE .....          | Médecine légale.      | RENARD .....                           | Ophthalmologie.        |
| DIGONNET .....          | Obstétrique.          | RICHET .....                           | Physiologie.           |
| DOGNON .....            | Physique.             | SICARD .....                           | Pathologie chirurgic.  |
| FEVRE .....             | Pathologie chirurgic. | SOULIE .....                           | Pathologie médicale.   |
| FUNCK .....             | Pathologie chirurgic. | SUREAU .....                           | Obstétrique.           |
| GALLIARD .....          | Parasitologie.        | TURPIN .....                           | Pathologie médicale.   |
| GARCIN .....            | Pathologie médicale.  | WILMOTH .....                          | Pathologie chirurgic.  |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

| MM.                |                       | MM.                |                  |
|--------------------|-----------------------|--------------------|------------------|
| ALGLAVE .....      | Pathologie chirurgic. | LE LORIER .....    | Obstétrique.     |
| CHAILLEY-BERT .... | Physiologie.          | NEVEU-LEMAIRE .... | Parasitologie.   |
| GUENIOT .....      | Obstétrique.          | PIEDELIEVRE .....  | Médecine légale. |
| HEITZ-BOYER .....  | Pathologie chirurgic. | VAUDESCAL .....    | Obstétrique.     |
| HUGUENIN .....     | Anat. pathologique.   |                    |                  |

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

| MM.                |                      | MM.                         |                          |
|--------------------|----------------------|-----------------------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE .....  | } Clinique Médicale. | BASSET .....                | } Clinique chirurgicale. |
| BRULÉ .....        |                      | GATELLIER .....             |                          |
| CHEVALLIER .....   |                      | DE GAUDART D'ALLAINES ..... |                          |
| LAROCHE (Guy) .... |                      | MOULONGUET .....            |                          |
| MOREAU .....       |                      | MOURE .....                 |                          |
| SEZARY .....       |                      |                             |                          |
|                    |                      | ECALLE .....                | Clinique Obstétricale.   |
|                    |                      | VIGNES .....                | Clinique Obstétricale.   |



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE, A MON FRÈRE, A MES PARENTS

A MES CAMARADES, MES AMIS

A MON AMI

LE DOCTEUR CHARLES CLAOUÉ

*Témoignage de profonde amitié et de  
reconnaissance pour ses encourage-  
ments.*

A NOTRE VÉNÉRÉ MAITRE  
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Professeur de Clinique de Thérapeutique Médicale  
Membre de l'Académie de Médecine

*Nous sommes heureux de lui adresser nos  
remerciements les plus sincères, et les  
sentiments de haute considération pour  
tout ce qu'il nous a appris, pour ses  
encouragements, la bienveillance qu'il  
nous a toujours témoignée, ainsi que  
pour l'insigne honneur qu'il nous fait  
en acceptant la présidence de notre  
thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ VARAY

Médecin Assistant à l'Hôpital Saint-Antoine

*En reconnaissance de son aide précieuse  
dans le choix de notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE CHASSAGNE

Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine

*Témoignage de notre profonde reconnais-  
sance pour ses précieux conseils. Il  
nous a guidé de son expérience au  
cours de l'élaboration de ce travail.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

## INTRODUCTION

Bright, en 1827, signala le premier le rapport existant entre l'évolution de la néphrite chronique et l'inflammation de la séreuse péricardique.

Après lui, nombre d'auteurs contribuèrent à l'étude de cette question, mais certains n'y virent qu'une simple coïncidence (Christison, Grégory, Blackhall). Rayer disait dans son traité classique des maladies des reins que « la péricardite paraît être quelquefois tout à fait indépendante de l'affection rénale ».

Malgré la richesse de symptômes, jusqu'à Kéraval (Th. Paris 1879), la péricardite brightique ne fut étudiée ni au point de vue lésionnaire, ni au point de vue évolutif.

On se préoccupa plutôt de son pronostic, et l'unanimité des auteurs se fit sur sa gravité, ainsi qu'en témoigne la phrase classique de Vaquez : « Elle sonne le glas du brightique .» Cependant, au fur et à mesure, des nouvelles publications se sont fait jour, des cas assez rares de formes, ayant évolué vers la guérison, ou dont l'évolution a déjoué les limites classiquement assignées.

Nous avons pu observer dans le service de notre Maître M. le Professeur Maurice Loeper, un cas de péricardite brightique qui entre dans ce cadre, et nous remercions vivement M. Loeper de nous avoir autorisé, avec une bienveillance dont nous lui sommes très reconnaissant, à rapporter cette observation aux côtés de quelques autres dans ce court travail.

## CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

### FRÉQUENCE

Sibson a réuni 1.682 cas de néphrites, et trouvé que l'affection se compliquait de péricardite 136 fois, tandis que Taylor indique le chiffre de 1 péricardite pour 3 néphrites. Ces divergences sont dues, d'après Vaquez, aux différentes manières de dresser les statistiques : on se base sur les constatations anatomiques, ou bien sur les diagnostics cliniques.

Mais il arrive, parfois, que peu de symptômes accompagnent la péricardite brightique ; il est concevable donc que certains épanchements de la séreuse échappent au diagnostic.

## ETUDE CLINIQUE

Kéraval écrivait dans sa thèse : « Il n'est de maladie dont le tableau symptomatique soit plus infidèle que la péricardite ordinaire. Elle est tantôt accompagnée de phénomènes réactionnels intenses, avec ou sans dyspnée, avec ou sans douleur précordiale, tantôt, et c'est le plus souvent, au contraire, indiquée, par des phénomènes généraux très modérés. »

La péricardite brightique s'observe surtout au cours des néphrites chroniques, mais peut se voir aussi au cours des néphrites aiguës, de l'azotémie d'origine mécanique. Le plus souvent, elle revêt la forme subaiguë, et évolue insidieusement sous forme d'une péricardite sèche.

Ses symptômes sont très variables, faciles à dépister, ou bien latents, passant inaperçus. Les signes fonctionnels sont aussi variables : oppression, palpitations — la dyspnée parfois vive. La douleur précordiale pourrait être très intense, et parfois elle se propage sous l'omoplate gauche.

En appliquant la main sur la région précordiale, on sent quelquefois les frémissements, syn-

chrones, des battements cardiaques, et siégeant à la base ou bien à la région méso-cardiaque et rarement à la pointe.

Mais c'est l'auscultation qui fournit le signe fondamental, le frottement péricardique, bruit particulièrement rapeux, serratique, à cheval sur les bruits du cœur, ne se propageant pas, mais s'exagérant à une crise plus ou moins importante de la région précordiale. Il s'associe souvent à un rythme de galop, à un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ces frottements augmentent par la pression du stéthoscope et dans la position assise ; ils naissent et meurent sur place. Ils sont fugaces et peuvent disparaître un jour à un foyer d'auscultation pour réapparaître le lendemain dans un autre foyer, ou s'étendre à toute la région précordiale.

L'aire de matité du cœur est augmentée dans le sens vertical surtout, et la pointe est abaissée — signe s'hypertrophie ventriculaire gauche.

Cette hypertrophie est confirmée par l'examen radiologique qui montre la saillie de l'arc ventriculaire gauche avec pointe du cœur amoindrie.

#### SIGNES ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

L'électro-cardiogramme montre une image de lévogramme. On y constate assez souvent l'altération de l'onde ascendante, mais surtout des signes

plus directement en rapport avec la péricardite elle-même : images pseudo-coronariennes, inversion concordante de l'onde T dans les trois dérivations.

Par ailleurs, le reste de l'examen révèle le tableau habituel du mal de Bright, avec son hypertension plus ou moins décapitée, ses œdèmes, en général modérés, sa pâleur intense, sa polyurie rétractrice d'urine contenant de l'albumine et des cylindres, son taux élevé d'urée dans le sang et la péricardite correspond, en général, à l'azotémie élevée de 2, 3, 4 grammes o/oo.

A côté de cette forme habituelle de péricardite sèche, on peut observer parfois des péricardites avec épanchement.

Celui-ci peut être souvent hématique, riche en urée, toujours peu abondant.

Il peut aussi être infecté de pneumocoques ; il s'agit alors d'une véritable péricardite purulente chez un brightique.

Enfin, en dehors des cas de néphrites chroniques, la péricardite peut apparaître au cours des néphrites aiguës infectées (mercure), ou toujours au cours des anémies mécaniques (anémie calculeuse ou des néoplasmes pelviens).

## ÉTUDE ANATOMIQUE

A l'ouverture du thorax, souvent, on se trouve en présence d'athéromes allant du sac péricardique au plastron sterno-costal, véritable médiastino-péricardite calleuse.

Dans le sac péricardique, on trouve parfois un peu de liquide et dont la nature est variable, souvent hémorragique, et parfois fibrineux ou purulent, quand la péricardite coïncidait avec une maladie infectieuse. Mais, lorsqu'il s'agit de la péricardite brightique proprement dite, le péricarde n'en contient pas, car cette péricardite est sèche, sans épanchement.

Ce qui caractérise encore cette affection, ce sont les fausses membranes recouvrant les deux feuillets et siégeant à la base du cœur et à l'origine de gros vaisseaux ; des plaques laiteuses s'y trouvent assez souvent ; les fausses membranes peuvent flotter dans la cavité ou relier les deux feuillets l'un à l'autre. Ceux-ci peuvent présenter en un certain point une symphyse.

Le cœur est hypertrophié — *cor bovis* ; son

poids peut être de 600 grammes. La coupe du myocarde le montre de couleur pâle, jaunâtre.

Les valvules peuvent présenter les altérations diverses se rapportant avec la maladie, cause du brightisme.

Les plèvres présentent parfois un exsudat fibrineux et renferment une certaine quantité de sérosité.

Quant aux poumons, on y trouve diverses altérations dues soit à la congestion, soit à la bronchite albuminurique.

Les reins sont altérés par le processus responsable de l'azotémie : néphrite infectieuse soussignée. Rarement peut s'observer néphrome ou amylose.

Au point de vue histologique, les lésions de la péricardite brightique, n'ont aucune différence des lésions péricardique non brightiques ; elles sont celles décrites par Lacroix, à savoir : infiltration lymphatique, élément de congestion simple, et dégénérescence vacuolaire, témoin de l'inflammation interstitielle.

## ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DE LA PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

Le frottement péricardique « sonne le glas des brightiques », suivant l'expression de Vaquez, et d'après Kéraval, « c'est une affection qui ne regresse pas ».

Certes, le pronostic de cette péricardite est des plus graves.

D'une part, elle coexiste avec une azotémie élevée, et Widal en a établi les règles du pronostic : l'azotémie au delà de 1 gramme 0/00, la survie n'excède pas une année ; et entre 2 et 3 grammes, la mort survient au bout de quelques semaines ou mois.

« L'apparition de la péricardite chez les brightiques est un symptôme du plus mauvais augure ; elle précède très souvent la mort de quelques jours seulement, rarement de 3 ou 4 semaines, ce qui n'est pas surprenant, puisqu'elle est l'apanage de grandes azotémies », c'est ce qu'écrivent Widal, Lermierre, Pasteur Vallery-Radot, dans le Nouveau Traité de Médecine.

La majorité de cas confirme pleinement les pronostics qu'ont établis Widal et Weill. Mais les cas de tolérance azotémique sont assez nombreux.

Teissier a vu « la dose à peu près constante avec de légères oscillations de 4 gr. 50 d'urée sanguine tolérée pendant 15 mois, sans entraver des signes d'auto-intoxication prononcée ».

Puis, un autre de ses malades a survécu 8 années, qui supporta pendant 3 ans une dose d'urée plusieurs fois contrôlée de 3 gr. 50. Josné et Parturier de même, ont signalé le cas d'un malade qui supporta pendant une année et sans troubles sérieux une azotémie de près de 3 grammes.

De plus, on sait que les lois de Widal ne s'assignent pas aux azotémies aiguës.

D'autre part, la péricardite survient à une phase où la déchéance organique est telle qu'elle ouvre la porte aux diverses agressions toxiques ou infectieuses, souvent terminales.

Cependant, certains auteurs, et nous-mêmes, dans l'observation que nous rapportons, avons vu l'évolution de la péricardite brightique se prolonger au delà des limites classiquement assignées.

Dans un autre cas, il s'agit de l'évolution vers la symphyse, qui peut n'entraîner une issue fatale qu'après un délai plus ou moins long.

Enfin, dans d'autres cas, on a pu voir le frottement, après une existence plus ou moins longue, s'atténuer et disparaître, et la néphrite poursuivre son évolution chronique.

L'observation qui va suivre nous semble entrer dans ce cadre.

## OBSERVATION

(INÉDITE ET PERSONNELLE)

*Service de M. le Professeur M. Lœper, Clinique  
Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine*

Mme T... Amélie, 47 ans, entre dans le Service de M. le Professeur Lœper pour de la dyspnée et des troubles dyspeptiques, le 11 octobre 1942.

Il y a 12 mois, la malade a présenté des palpitations et de la dyspnée d'effort.

Il y a 6 mois, ces symptômes se sont accentués : à la dyspnée d'effort s'est ajoutée la dyspnée de décubitus, tandis qu'un œdème s'installait aux membres inférieurs.

La malade se sentait très fatiguée.

Elle a consulté un médecin qui lui a prescrit un traitement d'ouabaïne et un régime lacto-végétarien. A ce moment également, une analyse d'urine a révélé la présence d'albumine.

Il y a eu une amélioration ; mais cette période a si peu duré que de nouveau les phénomènes déjà décrits l'ont reprise, et la malade a dû garder le lit.

15 jours avant son entrée dans le service, des troubles digestifs sont survenus, consécutifs à des vomissements et de la diarrhée.

La malade a toujours eu ses règles bien régulières. La ménopause est survenue il y a 12 mois, et coïncide avec le début des troubles. Des règles plus abondantes, au cours desquelles des caillots de sang ont été expulsés, ce qui, d'ailleurs, a fait suspecter un fibrome.

Dans les antécédents familiaux, il n'y a rien à signaler.

*Examen* : à l'examen, on est en présence d'une malade pâle, aux conjonctives décolorées, légèrement dyspnéique. Elle présente de volumineux œdèmes, localisés aux membres inférieurs, et atteignant les lombes et les membres supérieurs. Il s'agit d'un œdème blanc, mou, prenant godet.

*L'examen pleuro-pulmonaire* met en évidence, à l'auscultation : une abolition des vibrations vocales, ainsi qu'une matité franche à droite ; et du côté gauche, abolition du murmure vésiculaire. Il semble qu'il y ait un épanchement, mais peu important.

Par contre, il existe à la base gauche quelques râles fins, secs, à l'inspiration.

*L'examen cardio-vasculaire* montre :

*Cœur* : à l'entrée de la malade, on a trouvé un rythme à trois temps, comparable à un bruit de galop.

Puis, un frottement péricardique, perceptible un peu au-dessus de la pointe du cœur, aux deux

temps, mais variable dans son intensité et dans sa localisation exacte.

Ce frottement, d'abord léger, est devenu bientôt de plus net, serratique, puis s'est atténué progressivement. Son authenticité ne fait aucun doute. Sa durée a été de trois semaines environ.

Il existe de plus une sclérose vasculaire nette : on voit battre l'humérale au bras, les sous-clavières dans les creux sus-claviculaires.

*L'examen du fond de l'œil* révèle des lésions importantes de rétinite azotémique.

La tension artérielle oscille entre 17-11 et 19-13.

Le pouls est rapide, mais régulier.

*L'examen du tube digestif* : les lèvres et la muqueuse buccale sont normales — il n'existe pas de stomatite à l'heure actuelle ; par contre, il y a un mois, la malade a présenté une stomatite érythémateuse très accentuée et très douloureuse.

La langue est humide, propre, un peu fendillée.

La malade présente des vomissements alimentaires quotidiens survenant généralement le matin — ils sont aqueux et alimentaires. Elle n'a pas de diarrhée.

Les urines sont relativement pâles, peu abondantes : 500 cc. à 1.000 cc. en moyenne. Pas de pollakiurie, mais albuminurie.

*L'examen du système nerveux* : les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, — difficiles à trouver actuellement, à cause de l'œdème. Les pu-

pilles sont en myosis, et les réflexes oculaires se font normalement.

Pas de troubles psychiques. Quelques vertiges passagers, pas d'éblouissement, ni de bourdonnement d'oreilles.

De temps en temps, elle présente la sensation du doigt mort.

L'urée, après avoir atteint un taux de 2,70 le 12 octobre 1942, est descendue à 1 gr, 59 le 26 octobre 1942. Une ponction exploratrice a été pratiquée le 12 octobre, et l'examen cyto-bactériologique du liquide pleural montre :

Albumose : 35 gr.

Quelques cellules endothéliales.

Poly — et lympho — assez nombreux.

Quelques hématies.

*L'électro-cardiographie* décèle l'inversion concordante de T dans les 3 dérivations ; assez souvent ce sont des signes pseudo-coronariens (décalage sT — onde Q<sub>3</sub>).

La malade est au régime lacto-végétarien et l'ouabaïne lui est prescrite.

Le 17 octobre : Réserve alcaline : 55 %, elle saute, le 29 octobre, à 58,9 %.

L'équilibre albumineux du sérum est le suivant :

|                           |            |
|---------------------------|------------|
| Protides totaux . . . . . | 68 g/100   |
| Sérine . . . . .          | 40,8 g/100 |
| Globuline . . . . .       | 27,2 g/100 |
| Cholestérol . . . . .     | 2,08 g/100 |

$$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 1,5$$

Le B.-Wassermann est très positif.

Le 23 novembre : Apparition sur la joue gauche d'un placard rougeâtre, accompagné d'un bourrelet net, douloureux, surélevé — pas de température. Mais le lendemain, mardi 24 novembre, la température est montée à 38°5.

On remarque sur la peau un placard érysipélateux, accompagné d'un bourrelet.

Aucune adénopathie à signaler.

Le rubiazol fait rapidement régresser ces lésions.

Le 25 novembre :

Urée sanguine ..... 1,35 0/00

Urée urinaire ..... 11,80 0/00

Le 12 décembre : les mouchetures ont été pratiquées pour évacuer le liquide d'œdème.

Evacuation totale : 35 litres environ.

Dans ce liquide, les dosages ont donné les résultats suivants :

Urée . . . . . 1,51

Protides totaux ..... 28 gr. 0/00

Chiffre qui ne laisse pas de surprendre.

Une nouvelle évacuation d'une quinzaine de litres est encore pratiquée par le même procédé et les dosages donnent, le 23 décembre 1942 :

|                               |        |
|-------------------------------|--------|
| Urée . . . . .                | 0,91   |
| Protides totaux . . . . .     | 34 gr. |
| Sérine . . . . .              | 18,5   |
| Globuline . . . . .           | 15,5   |
| Cholestérol . . . . .         | 0,25   |
| Sels (résidus de calcination) | 7,80   |
| <hr/>                         |        |
| Sérine                        |        |
| Globuline                     | = 1,2  |

L'évolution se poursuit sans grands changements ; pendant le mois de janvier, les œdèmes restent abondants. Le taux de l'urée est, le 27 janvier 1943, à 2,70. Le frottement de péricardite n'est jamais réapparu.

La malade meurt dans le coma azotémique le 21 février 1943.

## AUTOPSIE

A l'ouverture du thorax : épanchements pleuraux bilatéraux, d'aspect banal.

Poumons congestifs et œdémateux, sans lésions d'infarctus.

*Cœur* : Gros cœur — épanchement péricardique, séro-hémorragique — gros ventricule gauche. Valvules intactes, aorte également.

Système coronarien est indemne.

Aorte : quelques petites lésions athéromateuses sus-sigmoïdiennes.

A l'ouverture de l'abdomen : ascite abondante.  
Gros foie de type cardiaque.

Rate normale.

Par contre, les reins surprennent par leur petit volume : 60 gr. chacun.

La capsule est adhérente. Ils se décortiquent difficilement.

A la coupe, ils apparaissent blancs, d'aspect scléreux — la corticale est très diminuée d'épaisseur.

*En résumé* : Néphrite chronique azotémique hypertensive chez une spécifique que 2 caractères singularisent :

— L'abondance considérable des œdèmes, les mouchetures ayant permis d'en évacuer plus de 40 litres, et leur richesse considérable en albumine.

— L'existence passagère d'une péricardite brightique et une survie de plus de 3 mois, après la disparition complète de tout signe clinique d'atteinte péricardique.

*Résumé de l'observation d'un cas de péricardite urémique avec frottement dorsal et « terminé par guérison », rapporté par MM. Chauffard et Huber à la Société Médicale des Hôpitaux, le 4 février 1921.*

Mme L..., 23 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des accidents pulmonaires, avec torpeur, survenus un mois après un accouchement.

Dans ses antécédents personnels, on note deux grossesses compliquées de vomissements et d'albuminuries avec œdème.

Vers le 15 mars 1920, après son accouchement, la malade s'est sentie souffrante, a eu de la fièvre, des maux de tête, accompagnés de lassitude générale.

Elle s'est mise à cracher des crachats teintés de sang et l'oppression augmentant, un médecin l'a envoyée à l'hôpital.

Le jour de l'entrée, 29 avril 1920, la malade est incapable de fournir aucun renseignement sur son état, elle est plongée dans un état de subcoma.

L'examen fait constater chez elle, au sommet gauche, l'existence d'une zone de souffle et de râles sous-crépitaux. Elle expectore des crachats teintés de sang. Les urines rares montrent une albuminurie massive.

Le lendemain 30 avril, elle répond un peu, quoique imparfaitement, aux questions qui lui sont posées. On note que les téguments sont jaunâtres, mais que les conjonctives ne sont pas ictériques, les jambes sont enflées.

On retrouve la matité avec souffle et râles aussi à la base gauche. Les crachats sont épais, couleur abricot.

Le foie, à la percussion, n'offre qu'une faible matité, 5 à 6 cm., la rate n'est pas hypertrophiée. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls bat à 100. La malade est saignée, on retire avec peine 150 gr.

d'un sang épais, des ventouses scarifiées complètent à 300 gr. la saignée. On trouve dans le sérum 2 gr. 79 d'urée (à la date du 29 avril, jour de l'entrée), cholestérine 2,49, une cholémie normale (méthode de Fouchet).

Le 1<sup>er</sup> mai, une amélioration se dessine, la malade répond mieux aux questions posées, elle boit seule. Pourtant, la matité hépatique semble diminuée.

Les signes pulmonaires n'ont pas varié ; dans les crachats, on peut mettre en évidence le pneumocoque, quelques bacilles de Koch.

Urines rares, 500 gr. ; dans le sédiment, on trouve des cylindres granuleux peu nombreux, pas de cristaux de leucine ni de tyrosine, mais des cristaux de phosphates ammoniac-magnésiens.

Dans le sang prélevé le 30 avril, on trouve :

|                        |           |
|------------------------|-----------|
| Urée . . . . .         | 2 gr. 179 |
| Cholestérine . . . . . | 2 gr. 43  |

Les 2 et 3 mai, amélioration ; les signes pulmonaires se réduisent à une respiration soufflante, au sommet gauche, quelques râles sous-crépitaux à la base.

La langue est saburrale, mais plus humide, le ventre un peu ballonné, la matité hépatique est la même.

Le 3 mai, on note un souffle systolique mitral à la pointe (pression artérielle au Pachon : 13-9).

La T°, normale à l'entrée, est montée progres-

sivement pour atteindre 40° le 1<sup>er</sup> mai, pour redescendre ensuite progressivement à 38°5.

Le pouls rapide bat à 115 à la minute. La malade est au régime lacté, elle reçoit du sérum glucosé en instillations rectales.

Le jour suivant, le 4 mai, un bruit de frottement s'entend très nettement à la région précordiale, aux 2 temps, bruit à timbre très râpeux, donnant à l'oreille le bruit de va-et-vient, s'exagérant par l'appui du stéthoscope et la position assise.

Le frottement, perceptible à la main, s'entend également dans le dos où il déborde les limites de l'hémithorax gauche, on peut le suivre jusque dans la région de l'aisselle droite.

La pointe du cœur n'est pas rejetée en dehors, la percussion permet de la localiser au-dessous du mamelon. La matité hépatique a un peu augmenté.

Le frottement a diminué d'intensité.

|                        |          |
|------------------------|----------|
| Urée . . . . .         | 3 gr. 10 |
| Cholestérine . . . . . | 2 gr. 19 |
| Acide urique . . . . . | 0 gr. 16 |

Le 7 mai, le frottement dorsal s'atténue davantage, le pouls, pendant toute cette période, est resté au voisinage de 107.

La température, retombée à la normale le 6, s'élève de nouveau aux environs de 38°.

Le 10 mai, tout frottement cesse d'être perceptible. De nouveau, on entend un souffle systolique mitral.

Dans les jours qui suivent, la température remonte à 39°, 40° du 14 au 16 mai.

La malade éprouve de la céphalée, plusieurs épistaxis se produisent, l'urée du sang remonte à 2 gr. 42. L'albumine urinaire oscille autour de 1 gr. au tube d'Esbach. Le souffle systolique cesse d'être perçu ; bruit de galop, par hypotonicité ventriculaire. Le pouls est rapide, entre 100 et 110.

Du 24 au 28 mai, la température accuse de nouvelles oscillations, le taux des urines tend à s'abaisser de nouveau. Le souffle systolique est constaté de nouveau le 25 mai. Mais aucun frottement n'est décelable.

Le mois de juin se passe dans le même état, avec un taux d'urines d'environ un litre par jour, des maux de tête fréquents, des nausées, parfois des vomissements.

Le 4 juin, l'urée sanguine est de 2 gr. 18.

Le 17 juin           »           »           2 gr. 74.

Le 3 juillet,        »        »        3 gr. 45.

Des malaises, allant jusqu'à de légères syncopes, se produisent à l'occasion d'un effort, d'un changement de position, d'applications de ventouses. Pourtant, les signes d'auscultation ne traduisent pas une évolution marquée des lésions pulmonaires, tout au plus trouve-t-on à gauche, en arrière, de l'obscurité du sommet et de la base gauche où on entend quelques frottements.

Le pouls, petit, mal frappé, reste accéléré entre

100 et 120, la température est aux environs de 38°, la pression artérielle baisse de nouveau, 11 ou 12 comme maxima, 5 comme minima au Pachon.

Le taux des urines tombe à un demi-litre, l'intolérance gastrique est presque complète ; le myosis est marqué, la respiration superficielle.

L'abattement progresse et la mort survient le 13 juillet 1920.

A l'autopsie, on a noté une pleurite adhésive de toute la base et de la région moyenne du poumon gauche, avec la paroi et le péricarde, sans liquide dans la plèvre et une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet gauche ; le reste du poumon gauche était semé de granulations.

Dans la cavité péricardique, pas de liquide. Le cœur, de volume normal, était flasque et mou. Sur toute la surface du cœur droit, oreillette et ventricule, présence d'un léger dépôt fibrineux, blanchâtre ou opalescent. Pas de lésions cardiaques orificielles.

Les reins, très petits, offrent l'aspect de reins scléreux, à peine gros comme moitié d'un rein normal.

Chauffard et Huber concluent :

« L'origine urémique de la péricardite que nous avons observée ne nous paraît pas discutable, et elle est survenue dans les conditions classiques signalées par F. Vidal et A. Weill, au cours d'une néphrite déjà ancienne, peut-être due à l'infection bacillaire et accompagnée d'une azotémie élevée de

2 gr. 79 et d'une hypercholestérolémie de 2 gr. 43. Rien là que de classique.

« Mais ce qui est exceptionnel, c'est que cette péricardite a guéri, malgré l'état très grave de la malade, l'atrophie passagère du foie, les lésions de tuberculose ulcéreuse du sommet gauche, l'aggravation progressive de l'azotémie. C'est là un fait très rare et qui a donné un démenti à un pronostic qui ne paraissait pas douteux.

La mort n'est survenue que près de deux mois et demi plus tard, en état d'urémie lente et cachectique. »

*Résumé d'Observation recueillie dans la Littérature Médicale et concernant un cas de péricardite toxi-brightique, avec guérison par symphyse, et survie prolongée de 4 mois. (Th. Leplat, Lille, 1929-1930.)*

Mme F.,. Rose, Italienne de naissance, âgée de 66 ans, entrée dans le Service de M. le Professeur Combemale, le 25 avril 1929, parce qu'elle se sent fatiguée, et très oppressée, depuis quelques mois.

Dans ses antécédents personnels, on note une maladie infectieuse dans la première enfance et une salpingo-ovarite à 30 ans. Pas de grossesse.

La malade qui, auparavant, avait toujours été alerte et bien portante, a commencé à maigrir, il y a six mois.

Elle se sentait oppressée au moindre effort et perdait ses forces.

Un médecin consulté remarqua un œdème mal-léolaire assez prononcé, constata la présence d'albumine dans ses urines et mit la malade au régime déchloruré.

Quand nous examinâmes cette malade, nous la trouvâmes assise dans son lit, dyspnéique, sans rythme de Cheynes-Stokes, le teint jaune, mais sans sub-ictère, le facies émacié, les pupilles en myosis ; le pouls régulier bat à 104.

La température est normale (36°8 le matin, 37°2 le soir).

Le thorax est amaigri. On ne voit pas battre la pointe du cœur. Par contre, les sous-clavières, de même que les humérales et radiales, présentent « une danse » des artères caractéristique.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre :

- 1) Une pointe du cœur abaissée sous la 6<sup>e</sup> côte, sans signes de dilatation de cavités droites ;
- 2) Un souffle diastolique de la base qui se propage du foyer aortique sous l'appendice xiphoïde ;
- 3) Un bruit de galop avec roulement diastolique à la région apéxienne (roulement de Flint) ;
- 4) Un bruit de va-et-vient superficiel, mais intense, à timbre rude, véritable bruit de cuir neuf qu'on entend en avant de la partie interne du 3<sup>e</sup> espace intercostal, jusque dans la région endopexienne.

Ce frottement péricardique est à cheval sur les bruits du cœur, couvre le bruit du galop, et rend difficilement perceptible le souffle diastolique dans la région méso-cardiaque.

Il n'est pas modifié par la position de la malade, mais il acquiert son intensité maxima à l'inspiration profonde. Il ne se propage ni sous l'aisselle, ni dans le dos.

Tension artérielle : 20-11 à l'appareil de Vaquez, avec un pouls alternant typique.

On met assez difficilement en évidence les signes périphériques de l'insuffisance aortique : pouls unguéal, double souffle crural.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Hodgson, avec gros cœur de Traubé, péricardite sèche, et signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

Appareil respiratoire. — Râles sous-crépitaux de congestion passive à 2 bases. Bronchite généralisée bilatérale.

L'examen cyto-bactériologique a montré l'existence d'une flore microbienne banale sans bacilles de Koch.

Appareil digestif. — Langue sèche, bouche amère, odeur aigrelette de l'haleine. Pas de dysphagie, ni d'hydrophobie. Pas de vomissement, ni de diarrhée.

Le foie paraît plutôt petit.

La rate n'est pas perceptible.

Système nerveux. — Rien à signaler, à part un certain degré d'excitation mentale qui se mani-

forte par bouffées au cours d'une somnolence diurne constante.

Pas de crises convulsives. Pas de prurit.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Appareil urinaire. — Les urines sont rares, 550 cc., hautes en couleur. Albumine : 1 gr. 40. L'examen du culot de centrifugation montre la présence d'assez rares cylindres granuleux.

L'examen du sang donne une azotémie de 3 gr. 33.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

On pratique une saignée de 300 gr. ; on prescrit de la révulsion sur la région précordiale, des injections d'huile camphrée et d'éther ; on met la malade à l'eau lactosée, aux fruits, avec 500 gr. de lait déchloruré.

Le 29 avril, la diurèse tombe à 300 cc.

Le pouls est à 110, la respiration de plus en plus pénible, à 40 par minute, avec Cheynes-Stokes ; la température a baissé à 39°2 ; la malade est subcomateuse. On s'attend à un dénouement fatal.

Le frottement péricardique est toujours intense.

Le 30 avril, diurèse de 600 cc., pouls à 80, respiration moins pénible à 34 par minute ; température : 36°4. Le frottement est toujours aussi intense.

Tension artérielle : 20-10 (Vaquez), le pouls est moins nettement alternant.

Azotémie : 3 gr. 10.

Les jours suivants, la situation se relève progressivement. La diurèse se relève peu à peu jusqu'à 1 litre environ par 24 heures.

Le 17 mai, l'urée sanguine s'abaisse à 1 gr. 64, la diurèse est relativement suffisante à 1 litre 100.

Le malade n'est plus dyspnéique ; T.A. : 20-11.

Au cœur, signes habituels d'auscultation, mais bruit de galop moins net. Le souffle d'insuffisance aortique est très marqué. Par contre, le frottement, bien que toujours très perceptible, diminue nettement de rudesse et d'intensité.

La malade quitte l'hôpital le 24 mai. Le taux de l'urée était, à cette date, de 2 gr. 10. Le 22 juin : urée, 1 gr. 30.

Devant une aggravation nouvelle de son état, Mme F... Rosa sollicite à nouveau son admission dans le service, le 10 juillet.

Très dyspnéique, agitée, elle présente sensiblement le même tableau symptomatologique qu'il y a 3 mois. Cependant, l'auscultation du cœur, qui met en évidence le bruit de galop et le souffle d'insuffisance aortique, ne donne plus de signes stéthoscopiques de péricardite.

Le choc de la pointe est moins violent que précédemment. Le pouls est à 120. T. A. : 19-11 ; température : 36°4, 36°5.

Il existe un léger œdème des membres inférieurs et un épanchement pleural droit, peu abondant, sans signes cliniques autres que la submatité

de la base droite et une diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.

La ponction pleurale donne un liquide clair, à réaction de Rivalta positive, ne contenant que 18 gr. d'albumine par litre, avec une formule mixte leucocytaire (placards endothéliaux, polynucléaires et lymphocytes. Urée : 2 gr. 43.

Les urines sont très peu abondantes : 250 cc. par 24 heures. Elles contiennent 1 gr. 70 d'albumine.

Peu à peu, les signes s'aggravèrent encore, et la malade mourut dans le coma urémique le 18 août.

Jamais, pendant cette dernière partie de l'évolution de la maladie, les signes de péricardite ne furent à nouveau perçus.

Autopsie le 19 août, 24 heures après la mort.

## AUTOPSIE

OEdème des membres inférieurs très accusé aux parties déclives:

A l'ouverture de la poitrine, on est frappé par l'énorme volume du cœur.

Si l'on s'efforce d'ouvrir le sac péricardique, on constate une symphyse très serrée, très dense de 2 feuillets de la séreuse, déjà organisée.

Il y a de l'œdème du tissu sous-péricardique:

Le poids du cœur contenu dans son péricarde et des vaisseaux de la base est de 850 gr.

Très peu de liquide dans la cavité.

Des frotits ont été pratiqués avec ce liquide, prélevé et centrifugé. Les colorations n'ont permis de mettre en évidence aucun élément microbien.

Insuffisance valvulaire nette. Les valvules aortiques sclérosées, recroquevillées et quelques plaques jaunâtres d'athérome sur la paroi de l'aorte descendante. Rien à l'artère pulmonaire. Légère sclérose descendante de la mitrale.

Les 2 cavités pleurales sont remplies de liquide clair-citrin. Congestion œdémateuse des bases pulmonaires.

Abdomen contient une petite quantité d'ascite.

Le foie est petit : 875 gr. peu sclérosé à la coupe.

Les reins : blanchâtres, avec adhérence de la capsule et granulation de Bright.

Le rein droit pèse 75 gr.

Le rein gauche pèse 60 gr.

Les surrénales ne présentent rien d'anormal macroscopiquement. La rate pèse 175 gr.

En résumé : Symphyse péricardique chez une femme porteur d'une aortite. Maladie de Hodgson, avec gros cœur de Traube et présentant des signes incontestables de néphrite chronique scléreuse.

## CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Malgré sa description déjà ancienne, la pathogénie de la péricardite brightique présente encore bien des inconnues.

Tout d'abord, Bright avec Traube et Bartels ont émis l'hypothèse que les déchets des matériaux nutritifs encombrant le torrent circulatoire, à cause de l'insuffisance du filtre rénal. La péricardite est donc la conséquence d'une altération humorale du sang, elle est liée à la rétention urémique.

C'est la première théorie, la plus ancienne, la théorie dyscrasique, toxique ou urémique. Elle a été reprise par Lancereau en 1869 et puis par Kéraval en 1879.

Kéraval a essayé de reproduire l'état urémique expérimentalement, en injectant du carbonate d'ammoniaque ou de l'urée dans le péricarde d'animaux sains ou rendus urémiques par la ligature des uretères.

Néanmoins, ces expériences ne lui ont donné aucun résultat, et il a conclu que « la péricardite paraît dans le sens clinique et non pathogénique du

mot » ; par la suite, il a émis l'hypothèse incriminant l'action de la créatine.

La péricardite brightique dépend donc du brightisme, mais non de l'état urémique. Chez un brightique, les oxydations ne se font plus complètement : il y a augmentation d'acide urique, produit moins oxydé, et témoin d'une transformation incomplète des matériaux azotés de l'organisme.

Le brightisme est donc cet état dyscrasique particulier qu'on appelle ralentissement de la nutrition, et quand tout organisme est, pour ainsi dire, empoisonné, par les substances incomplètement brûlées.

Aussi, le myocarde constitue-t-il un organe de moindre résistance, à cause de la néphrite. Son travail dans le brightisme est augmenté, du fait du mauvais fonctionnement du rein, et de la dépuración rénale insuffisante. Le myocarde finit par s'inflammer et entraîne l'inflammation de la séreuse péricardique.

Il y a donc la coexistence de la myocardite brightique, et que les résultats d'autopsie nous le confirment : le cœur est hypertrophié, à la coupe pâle, jaunâtre.

Certains auteurs (Christison, Grégory, Leudet, Rayer, Maurice Raynaud) prétendirent que la péricardite n'était qu'une simple coïncidence, et pour Rabé elle serait due « à un surménagement de la synoviale du cœur », lié à l'hypertrophie cardiaque.

Ces deux théories ne sont plus soutenables.

Par contre, la théorie infectieuse proposée et soutenue par Lecorché et Talamon a rencontré de brillants défenseurs.

La péricardite brightique, prétendent ces auteurs, se trouve plutôt sous la dépendance d'une infection intercurrente, comme scarlatine, rhumatisme, ou bien d'une inflammation de voisinage (broncho-pneumonie, pleurésie) qui se serait propagée par l'intermédiaire des voies lymphatiques.

Bosc a signalé un cas d'un brightique mort d'urémie, et qui présentait une péricardite séro-fibrineuse. Le microscope a décelé le pneumocoque.

Boulot, Ménétrier, Oulmont, Louis Ramond ont eu le même succès ; le coli-bacille a été isolé par Baillet, tandis que Challier et Nové-Josserand y ont constaté la présence de streptocoque.

Enfin, tout dernièrement, MM. Houcke, Mme Marchand-Alfant et Morseau rapportèrent dans « A propos d'un cas de péricardite chez un brightique » (« Echo Méd. du Nord », 28-2-39, n° 4, p. 111) que que « l'examen histologique fit la preuve de la nature tuberculeuse de cette péricardite et de la pleurésie séro-fibrineuse ».

Il est indiscutable que chez les brightiques les péricardites peuvent être d'origine infectieuse quand le liquide contient des germes ou quand la péricardite coïncide avec une complication infectieuse.

Cependant, dans un très grand nombre de cas de péricardites brightiques, les prélèvements restent stériles (Banti, Beco, Dessy).

Quant aux auteurs modernes, estimant que la théorie dyscrasique est suffisamment justifiée par la stérilité habituelle des épanchements péricardiques, de Massary, Widal et Weill, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot ont apporté à cette théorie des arguments indiscutables.

D'ailleurs, Widal et Weill ont émis la conclusion suivante : « L'infection est à elle seule incapable d'expliquer la genèse de la péricardite brightique, puisque dans notre statistique, les recherches bactériologiques ont été absolument négatives (4 fois sur 11). Dans le cas où les microbes ont été trouvés dans l'épanchement péricardique, on peut se demander si une inflammation primitive n'a pas été simplement le point d'appel de germes en circulation dans l'organisme. »

« Septique ou aseptique, la péricardite chez les brightiques doit être considérée avant tout comme un témoin de l'azotémie. Sa constatation a, par lui-même, une signification redoutable. Si la péricardite des sujets atteints de néphrites entraîne la mort à brève échéance, ce n'est seulement le fait de la localisation sur la séreuse, mais surtout parce qu'elle est une manifestation de l'azotémie. »

La péricardite brightique est donc la conséquence de l'auto-intoxication due à une mauvaise épuration rénale et portant surtout sur l'élimination des déchets azotés.

Le développement de la péricardite chez un brightique permet de présumer de l'existence de

l'azotémie et lorsqu'elle atteint un chiffre supérieur à 3 0/00, ce qui s'observe pendant la période ultime de la maladie, elle doit faire craindre la mort dans un délai très court.

Une dernière hypothèse pathogénique semble n'avoir pas été signalée jusqu'ici. Il se pourrait que la péricardite chez les brightiques fût dans certains cas d'origine coronarienne.

La coronaire pourrait participer au même titre que le reste des vaisseaux à la polysclérose, et entraîner localement par spasme ou thrombose une lésion myocardique sous-péricardique ; de là le frottement, de là encore la possibilité de sa courte durée et de son éventuelle guérison.

## CONCLUSIONS

1° La péricardite brightique constitue un accident relativement fréquent, au cours des grandes azotémies aiguës ou chroniques.

2° C'est habituellement une péricardite sèche d'une formation rapidement fatale.

3° Dans certains cas, cependant, l'évolution peut se prolonger au delà de courts délais classiques, et une guérison apparente peut être observée.

4° La raison de cette évolution anormale est difficile à percevoir. Dans certains cas, il s'agit de l'évolution vers une symphyse, dans d'autres cas, il s'agit seulement d'un frottement passager, pour lesquels une origine coronarienne peut être discutée.

Vu : *Le Doyen*,  
BAUDOUIN.

Vu : *Le Président*,  
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris*,  
Gilbert GIDEL.



## BIBLIOGRAPHIE

LEPLAT. — La péricardite brightique avec survie prolongée. (Thèse, Lille, 1929-1930.)

HOUCKE, Mme MARCHARD-ALPHANT, MORSEAU. — A propos d'un cas de péricardite chez un brightique. (Réunion méd.-chirurg. des Hôp. de Lille. Séance de janvier 1939, in : L'Echo Méd. du Nord, 28-2-39, n° 4, p. 111.)

BARBIER, PIQUET, DESBIEZ. — Coexistence chez la même malade d'une péricardite brightique et d'une endocardite infectieuse. (Soc. Nation. de Méd. et de Sc. Méd., 19-11-1941, in : Lyon Médical n° 4, janvier 1942, p. 69-71.)

BROUSTET, SARIC. — Péricardite brightique chez une azotémique. (Bull. et Mém. Sc. Méd.-Chir., Bordeaux, 1936, p. 207-215.)

BROUSTET, TRAISSAC, SARIC. — Péricardite brightique et péricardite chez une azotémique. (Gaz. hebd. des Sc. Méd., Bordeaux, 21 juillet 1935, n° 20.)

DUMON, SANTINI. — Trois cœurs de péricardite brightique. (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 4 mars 1938, in : Marseille Méd., 5 avril 1938.)

- BOSC. — De la péricardite brightique. (Presse Méd., 28 septembre 1898, p. 185.)
- CHAUFFARD et HUBER. — Péricardite urémique avec frottement dorsal et terminé par guérison. (Soc. Méd. des Hôp., 4 février 1921.)
- DUHOT et HALLEZ. — Péricardite brightique. (Soc. Méd. du Nord, 31 janvier 1914.)
- BIT. — Contribution à l'étude de la° péricardite brightique. (Thèse, Alger 1914.)
- KÉRAVAL. — Etude clinique et expérimentale sur la péricardite urémique. (Thèse, Paris 1879.)
- LEMIERRE. — L'hypothèse des azotémiques. (La Pratique Méd. fr., 1924, n° 21, p. 919.)
- LACROIX. — Contribution à l'histologie normale et pathogénique du péricarde. (Thèse, Lyon 1891.)
- LECORCHÉ et TALAMON. — Traitement de l'albuminurie et du mal de Bright. (Paris, 1888.)
- LEUDET. — Archives générales de Médecine et de Chirurgie. (Paris, 1874.)
- RABÉ. — La péricardite brightique (Gazette des Hôp., 21 juin 1897.)
- RAMOND LOUIS. — La péricardite brightique. (Journal Méd. et Chir. pratique, 23 avril 1923, p. 277.)
- ROUX-PAUL ADOLPHE. — L'hypotermie, symptôme d'azotémie. (Thèse, Paris 1924.)

VAQUEZ. — Maladies du cœur. (Nouveau Traité de Médecine, Paris 1928, Masson, fasc. XXIII.)

A. WEILL. — L'azotémie au cours de la néphrite chronique. (Thèse, Paris 1913.)

WIDAL et WEILL. — La péricardite brightique. (Journal d'urologie, 1912, p. 177.)

WIDAL, LEMIERRE, PASTEUR VALLERY-RADOT. — Pathologie des reins. (Nouveau Traité de Médecine, Paris, 1929, Masson.)

JOSUÉ et PARTURIER. — L'azotémie des asystoliques. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 14 décembre 1917.)

TEISSIER. — Des néphrites azotémiques. (Journal de Méd., Lyon, 20 mai 1921, n° 33, p. 935.)

OULMONT et RAMOND. — Sur la péricardite brightique purulente. (Presse Méd., 10 novembre 1900, p. 327.)

CHALIER et NOVÉ JOSSEMERAND. — Péricardite infectieuse moretelle chez un brightique. (Paris Méd. 1911.)

GROS. — Péricardite brightique. (Thèse Montpellier, 1899.)

FISCHER (Georges). — Contribution à l'étude de la péricardite brightique. (Thèse, Lyon 1897.)

RÉNON. — Les péricardites toxiques. (Arch. génér. de Méd., 1904, p. 1103.)





